

1. ВОВЕД

Цереброваскуларните болести (apoplexia cerebri, инсулт, мозочен удар) претставуваат заболувања кои доведуваат до губење на мозочните функции кои настануваат како резултат на нарушување на церебралната циркулација.

Епидемиологија

Акутниот мозочен удар претставува трета причина за смртност и прва причина за појава на инвалидитет во развиените земји во светот, при што се проценува дека на секои 45 секунди настанува мозочен удар, а на секои 3 минути умира една личност како последица од мозочен удар.

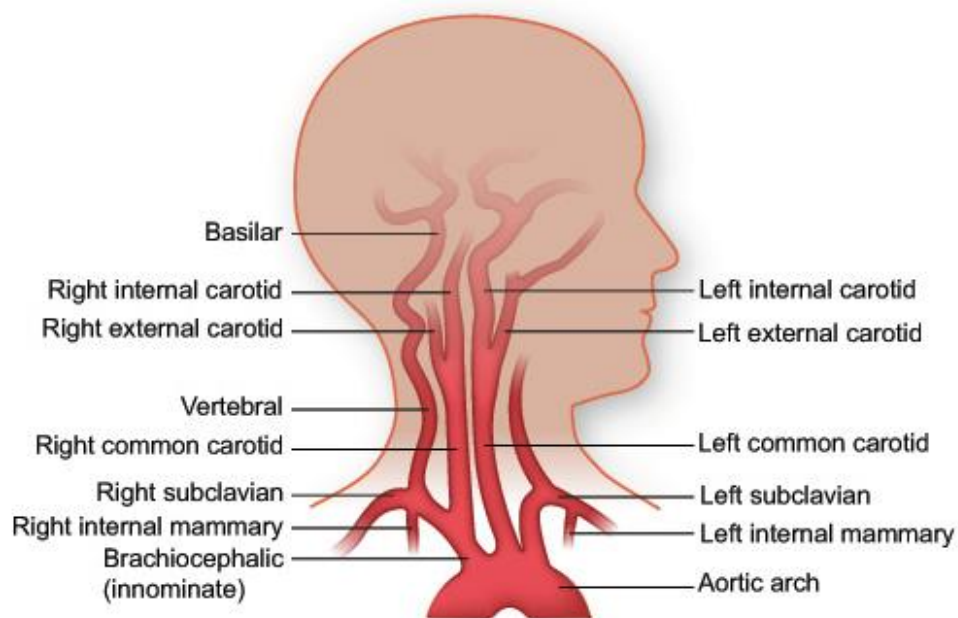
Инциденцата на мозочниот удар изнесува од 150 – 200 случаи на 1.000.000 личности годишно. Се работи за многу често заболување со висок степен на смртност (приближно 30 %, највисок во првиот месец, посебно кај хеморагичен мозочен удар).

Во нормални услови, за правилно функционирање на мозокот потребна е голема количина на кислород и енергетски материјали, иако мозокот претставува само 2 % од вкупната телесна тежина, мозокот добива до 20 % од крвта на срцевиот минутен волумен. Има голема и богата васкуларна мрежа која ја сочинуваат четири артериски стебла, што е единствен пример во организмот и тоа две внатрешни каротидни артерии и две вертебрални артерии кои меѓусебно широко комуницираат. Поради големата потреба од кислород на мозокот, произлегува и неговата преголема осетливост на недостаток на кислород.

2. ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРАТА

2.1. Мозочен удар

Нарушувањето или прекилот на циркулацијата на крв (исхемија, анемија) и нарушувањето на оксидацијата на крвта (аноксија, хипоксија) предизвикуваат намалено снабдување на мозокот со хранливи материи и појава на низа функционални нарушувања и појава на мозочен удар.



Слика 1.: Церебрална циркулација

Figure 1.: Cerebral circulation

Шематски претставено, циркулацијата во мозокот зависи од напречниот дијаметар на крвниот сад, висината на крвниот притисок и заситеноста на крвта со кислород. Секое нарушување кое ја променува нормалната состојбата на овие фактори може да доведе до појава на функционални и морфолошки промени на централниот нервен систем. При хипооксично или исхемично оштетување на мозокот настанува активација на рецепторот глутамин што доведува до неконтролиран влез на калциум во невроните и резултира со изумирање на

невроните. Овој феномен наречен ексцитотоксичност е причина за изумирање на неврроните кај исхемијата и другите болести на централниот нервен систем.

Со помош на експерименталните трудови докажано е дека прекилот на мозочната циркулација во времетраење од една минута може да доведе до функционални нарушувања, но без појава на структурни оштетувања. Прекин на мозочната циркулација во времетраење од три минути доведува до некроза на селективни неврони. За да дојде до појава на тотална некроза (инфаркт) прекилот на мозочната циркулација треба да биде со времетраење од пет до шест минути, а прекилот на циркулацијата од десет минути е инкопатибилен со животот на пациентот. Исто така, за да се разбере динамиката на циркулаторните нарушувања во мозокот потребно е да се истакне дека постои широк дијапазон помеѓу количината на крв која е потребна за одржување на функцијата и количина на крв која е потребна за одржување на структурата: функционални нарушувања се јавуваат при редукција на циркулацијата за 50 %, а за одржување на структурата потребно е значително помало количество, околу 10 %.

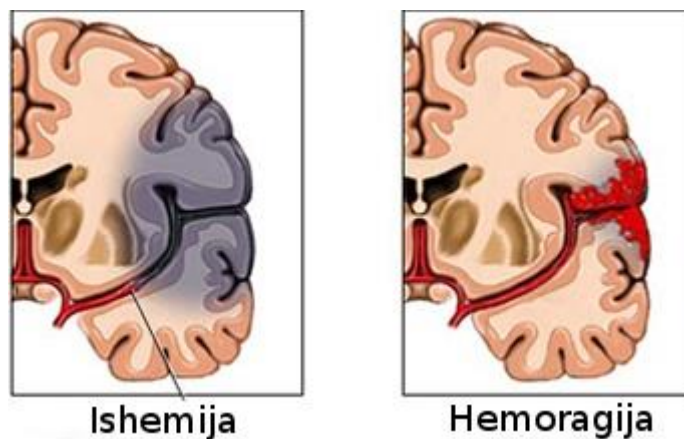
Патолошката основа на цереброваскуларните болести може да биде исхемична и хеморагична. Исхемичниот мозочен удар се среќава многу почесто за разлика од хеморагичниот и е застапен во 85 % од случаите.

Дефиниција: Цереброваскуларните болести опфаќаат широк спектар на болести и нарушувања чија основа се состои во оштетување на мозочните крвни садови. Симптомите можат да се развиваат брзо и тогаш се работи за мозочен удар, или да се развиваат постепено. Мозочниот удар претставува нагло развивање на фокални, неконвулзивни невролошки нарушувања кои траат подолго од 60 минути, освен васкуларна причина (васкуларно оштетување) не може да се открие друга причина за опишаните нарушувања.

Класификација

Во зависност од причината, мозочниот удар може да биде:

1. *Исхемичен мозочен удар* кој настанува како резултат на недоволен прилив или целосен прекин на дотокот на крв во одредени регии на мозокот, и како последица на тоа настанува мозочен удар. Исхемичниот мозочен удар сочинува 75 – 85 % од сите мозочни удари и настанува од оклузија на крвните садови од емболиски материјал или тромб;
2. *Хеморагичен мозочен удар* кој настанува после руптура на крвен сад или васкуларна малформација, со излив на крв во паренхимот на мозокот, субарахноидалниот простор или во интравентрикуларниот простор, па според локализацијара разликуваме:
 - Интрацеребрална,
 - субарахноидална хеморагија и
 - интравентрикуларна.



Слика 2.: Исхемија и хеморагија

Figure 2.: Ishemija and hemoragija

Според брзината на развојот и траењето на симптомите, се разликуваат два подтипа на исхемичен мозочен удар:

1. Транзиторна исхемична атака (ТИА) претставува функционално нарушување, без морфолошки промени, кое може да биде причина за развој на сериозно васкуларно нарушување. После поминати 90 дена од транзиторната исхемична атака ризикот да се појави мозочен удар изнесува

10 – 20 %. Транзиторната исхемична атака се карактеризира со појава на вртоглавица, парестезии во екстремитетите, нарушен од, транзиторни испади во видното поле и нарушување на рамнотежата;

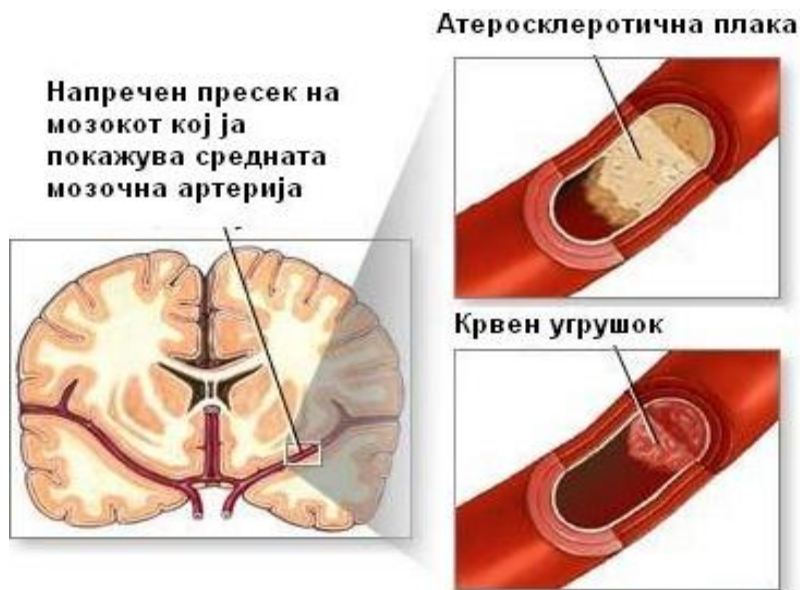
2. Комплетен или стабилен мозочен удар означува мозочен удар кој се развил непосредно после почетокот на болеста и останува непроменет во текот на 72 часа.

Мозочниот удар настанува како последица на прекин на снабдувањето со крв на едно локализирано подрачје во мозокот. Ако настане целосен прекин на крвоснабдувањето може да настане смрт или големи дифузни промени.

Главни причина за појава на мозочен удар се:

- Емболија на мозочните артерии,
- Атеросклероза и
- Воспаление на артериите.

Како последица на нагло и потполно затнување на еден крвен сад од мозокот, кое се случува при емболија, се јавува инфаркт на ткивото кое одговара на соодветната регија која ја снабдува со крв тој крвен сад. Постепеното затнување на крвниот сад, како што е во случај на намалување на атероматозниот крвен сад, во некои случаи не доведува до инфаркт. Инфарктот може да настане под одредени околности, на регијата која ја снабдува соодветниот крвен сад, а таа артерија да не е потполно затворена, или да биде со наламен волумен. Емболусот најчесто стигнува до мозочните крвни садови од срцето и тоа: или од атријалниот тромб кај фибрилација, или од вентрикуларниот митрален тромб кај инфаркт на миокардот, или валвуларен тромботичен насип од бактериски или небактериски ендокардитис. Масни емболуси доаѓаат во мозокот при фрактура на коските, а воздушна емболија настанува кога воздух ќе влезе во циркулацијата.



Слика 3.: Артериосклероза и емболус

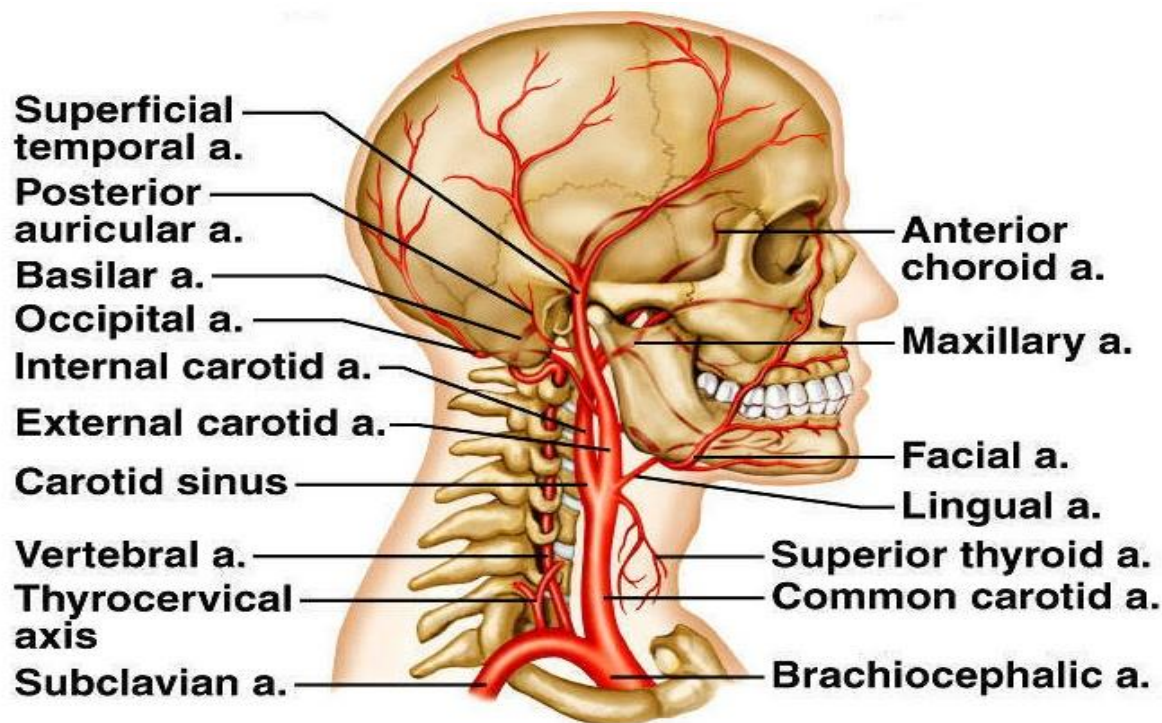
Figure 3.: Arteriosclerosis and embolus

Атеросклерозата доведува до инфаркт во мозок на сличен начин како што тоа се случува во коронарната циркулација кај инфарктот на миокардот. Тромбовите можат да се создадат на една атероматозна плоча, или интраваскуларното тромбозирање се случува на местото на стеноза, каде крвната струја е забавена, или каде што се создаваат вртлози. Макроскопски, инфарктот може да биде исхемичен и хеморагичен. Основниот механизам во двата случаи е ист: прекин на дистрибуцијата на крв во одредена регија од мозокот. Мозочното ткиво во таа регија брзо се размекнува и преминува во сивкастоцрвена кашеста маса, без јасни граници од околното мозочно ткиво кое исто така се размекнува. Во подоцнежниот стадиум, доколку не настанала смрт, се појавуваат псевдоцисти. Во секој процес во кој доаѓа до распаѓање на мозочното ткиво, подоцна доаѓа до процес на пролиферација, а не процес на регенерација, бидејќи мозочното ткиво нема способност за регенерација. Ова особено се однесва на ганглиските елементи. Симптомите и знаците на инфарктот зависат од големината на лезијата и од нејзината локализација.

Инфарктите кои се последица на воспаление на артериите (васкулитис) се јавуваат како резултат на појава на тромб во волуменот на крвниот сад.

2.2 Морфолошки и функционални карактеристики на централниот нервен систем

Мозокот како орган се карактеризира со високи енергетски потреби. Иако изнесува само 2 % од вкупната телесна тежина, мозокот сам троши околку 20 % кислород и гликоза, кои вкупно се трошат во телото. Во состојба на мирување, од 70 мл крв која се испумпува за време на секоја контракција во аортата, дури 10 – 15 мл се наменети за мозокот. Поради тоа, мозокот бара континуирано и стационирано снабдување со кислород и глукоза, бидејќи не постојат резерви, недостатокот на овие супстанции под критичен праг само неколку минути резултира со дисфункција на мозокот. Вкупниот тек на крвта низ мозокот изнесува 50 мл/мин/100 грама ткиво. За мозокот кој е многу осетлив орган би било многу штетно доколку текот на крвта зависи од системскиот притисок кој е изложен на промени. Затоа во мозокот постојат механизми за церебрална авторегулација на протокот на крв кои овозможуваат во широк распон на артерискиот притисок (60 – 160 mmHg) да се одржува константен проток, т.е. перфузијата на мозокот да не зависи само од промените на „периферијата“. Основата на дел од авторегулацијата се должи на мускулните обвивки на главните мозочни артерии кои се контрахираат кога крвниот притисок се зголемува и дилатираат кога се намалува крвниот притисок. Исто така, артериолите се многу осетливи на промената на парцијалниот притисок и кислородот во артериската крв. Перфузијата на мозокот ја обезбедуваат каротидните и вертебралните артерии, каротидните артерии и нивните гранки ја сочинуваат предната циркулација, додека вертебро-базиларните артерии и нивните гранки ја сочинуваат задната циркулација.



Слика 4.: Приказ на артериите

Figure 4.: Representation of arteries

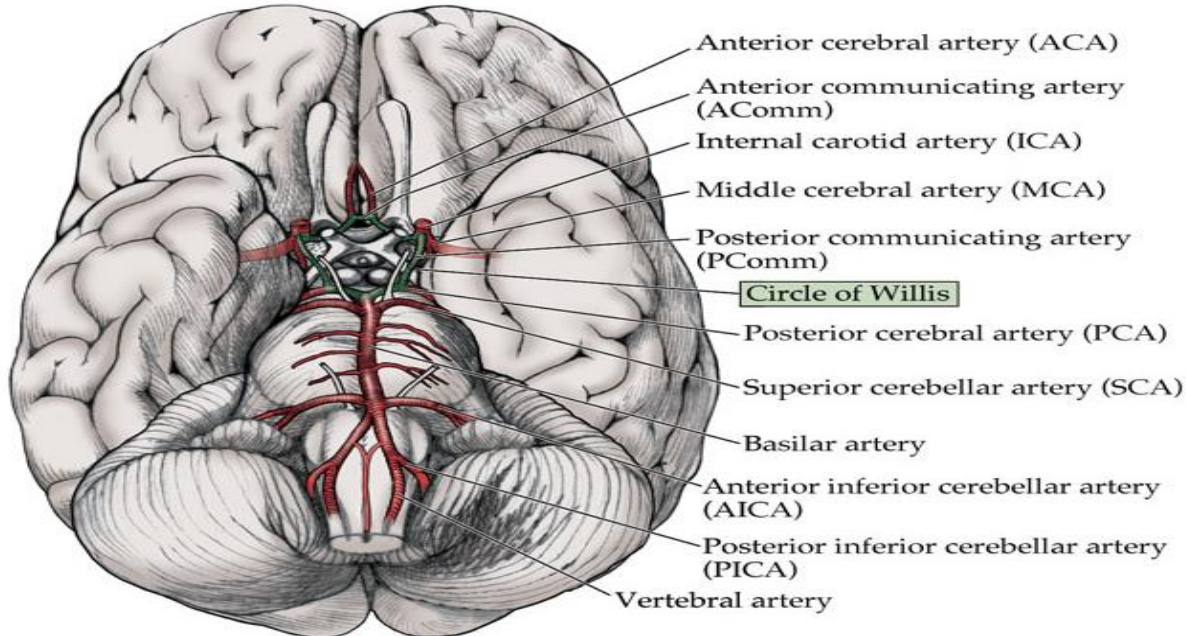
Внатрешната каротидна артерија (*a. carotis interna*), како и надворешната, се разделуваат од заедничките каротидни артерии во вратот, обично на ниво на четвртиот вратен прешлен (бифуркација) и низ предниот каротиден канал влегува во предната кранијална јама. Каротидниот систем го снабдува со крв предниот дел на мозочната хемисфера (фронтални, париетални и предниот дел од темпоралниот дел). Интракранијално, внатрешната каротидна артерија се дели на средна (*a. cerebri media*) и предна мозочна артерија (*a. cerebri anterior*). Најголемата гранка, средната мозочна артерија, всушност претставува продолжение на внатрешната каротидна артерија. Нејзините кортикални гранки обезбедуваат крв за целата површина на мозочната кора. Заедно со неа поминуваат и пенетрантни артерии кои под прав агол влегуваат во паренхимот на мозокот и го исхрануваат најголемиот дел од базалните ганглии.

Емболусите од внатрешната церебрална артерија најчесто се заглавуваат во делот на разгранување на *a. cerebri media*. Како последица на исхемија на овој

дел од церебралната циркулација доведува до оштетување кое резултира со нарушување во извршувањето на фините манипулативни движења на лицето, дланките како и нарушување на комуникацијата. Предната церебрална артерија со своите кортикални гранки ги снабдува со крв медијалната и орбиталната површина од фронталниот лобус. Вертебралните артерии започнуваат од а. subclavia и низ отворите на вратните прешлени (foramina transevsalia) доаѓаат до базата на черепот, пробиваат до границата помеѓу понсот и продолжниот мозок и се спојуваат во базиларна артерија. Базиларната артерија завршува разгранувајќи се на десна и лева церебрална артерија (а. cerebri posterior) кои ги снабдуваат со крв долната површина на темпоралниот лобус, медијалната и долната површина на окципиталниот лобус. Гранките на а. basilaris и а. vertebralis ги снабдуваат со крв медулата, церебелумот, меѓумозокот и каудалниот дел на диенцефалонот во кој се наоѓаат неврони кои се вклучени во рефлексите за одржување на виталните функции.

Анастомозите помеѓу крвните садови го штитат мозокот, кога дел од неговото васкуларно снабдување е нарушен. Помеѓу артериите и нивното корито се наоѓа богата мрежа од анастомози од кои најзначаен е Вилсоновиот круг. Во Вилсоновиот круг двете предни церебрални артерии се спојуваат, преку а. communicans anterior, а задната и средната церебрална артерија се споени преку а. communicans posterior. Значењето на Вилсоновиот круг е најизразено кога е тој конгенитално некомплетен, бидејќи е забележано дека негов дефицит е многу чест кај личности кои претходно имале мозочен удар. Анастомозите имаат и друго значење кое ја сочинуваат офталмолошката артерија и гранката на надворешната каротидна артерија и споевите на мозочната површина помеѓу гранките на а. cerebri anterior, media и posterior. Малите пенетрантни артерии и артериоли се завршни артерии без значајни меѓусебни врски¹.

¹ Гајтон, А., Медицинска физиологија, 2003 година.

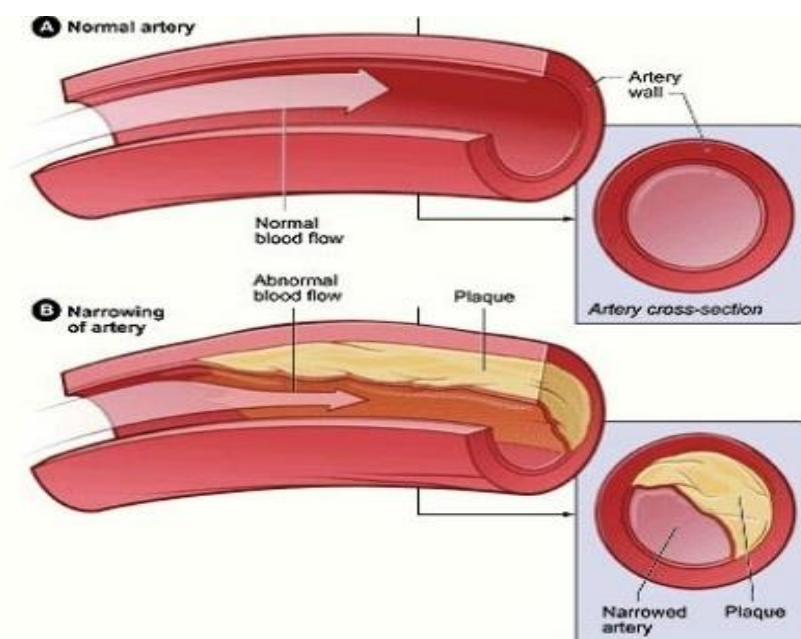


Слика 5.: Приказ на церебрална циркулација

Figure 5.: Representation of cerebral circulation

Патофизиологија на исхемија на мозокот

Исхемијата на мозокот се дефинира како прекин на циркулацијата, во еден дел од мозокот при што тој дел останува без доволна количина на кислород, глюкоза и други потребни материи за поддршка на функцијата на мозокот. После прекин на крвотокот во времетраење од 30 секунди настанува нарушување на метаболизмот на мозокот. После една минута настанува нарушување на функцијата на невроните. После пет минути аноксија започнува низа на метабилни промени кои резултираат со инфаркт на мозокот. Доколку прекилот на циркулацијата би бил доволно брзо отстранет, промените кои би настанале можат да бидат реверзибилни. Во клиничка пракса, прекилот на циркулацијата во мозокот предизвикува губење на свеста за 10 секунди, а губење на електричната активност на мозокот за 20 секунди. Тоа значи дека брзо после почетокот на исхемијата се појавува процес на транспорт и синтеза. Меѓутоа, според хистолошките карактеристики, оштетување на мозокот настанува после 5-минутна исхемија. Овој временски период претставува заштитен механизам за мозокот или „мозокот ги жртвува функциите за да ги зачува клетките“.



Слика 6.: а) Нормална артерија, б) Намалување на волуменот на артерија

Figure 6.: a) Normal artery, b) Narrowing of artery

Најран одговор на фокална мозочна исхемија е релативно брз развој на колатерална циркулација, чија цел е да се ограничи областа на исхемија. Овој одговор може да биде компромитиран од артериосклероза или од други нарушувања на церебралните артерии.

Оклузија на некои од главните церебрални артерии предизвикува нагло намалување на дотокот на крв во онаа област од мозокот која таа артерија ја васкуларизира. Меѓутоа, границата помеѓу исхемичното ткиво и нормалното ткиво не е остра: редукцијата на дотокот е најголема во центарот на исхемичното жариште, а како се оддалечува од центарот редукцијата е сè помала. Во периферниот дел на исхемијата постои мал доток на крв каде што невроните се функционално немоќни, но се структурно зачувани. Во центарот на исхемичната зона настануваат иререверзибилни промени и инфаркт на мозокот, додека во периферијата на исхемичната зона промените кои настануваат се реверзибилни доколку прекилот на циркулацијата за релативно краток временски период повторно се воспостави. Меѓутоа, оваа зона не е статична и доколку не настане рециркулација, состојбата во оваа зона се влошува, односно зоната на инфарктот се шири и во овој дел. Во клиничка пракса, обидот на реканализацијата на оштетениот крвен сад и евентуалната примена на невропротективни лекови е насочена кон зачувување на функцијата на периферната зона, бидејќи во центарот на исхемијата промените се иререверзибилни²

² Татич, В., Патологија, 2008.

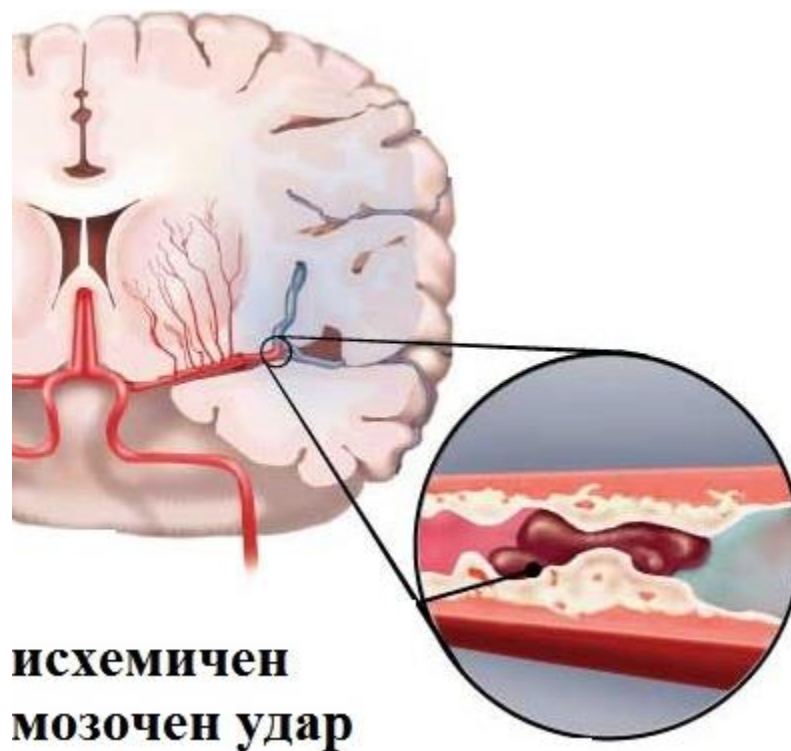
2.3 Причини за појава на исхемија на мозокот

Причини за појава на мозочен удар се:

1. Инфаркт предизвикан од атеросклероза на големите церебрални крвни садови. Атеросклеротичните плаки првенствено се формираат на лакот од големите крвни садови, на пример, кај бифуркација на заедничките каротидни садови, отворот на предната и средната церебрална артерија како и отворот на вертебралната артерија од стеблото на *a. subclaviae*. Во овие, случаи исхемијата се јавува како последица на намалување на перфузијата поради стеноза или оклузија на крвните садови. Меѓутоа, атеросклеротичната стеноза или оклузијата може да предизвика инфаркт и емболија: емболусот се одделува од проксималните атеросклеротични лезии и, потоа, носен од струјата на крвотокот, ги оклудира дисталните артериски гранки. Емболијата е чест причинител на мозочен инфаркт во пределот на *a. cerebri media*;
2. Емболијата исто така вклучува и дел од тромбот кој се одделува од тромботската маса во структурата на срцето и, носен од струјата на крвотокот, оклудира некој од дисталните интракранијални артерии кои се доволно мали за на тоа место да се заглави тромб;
3. Лакунарен инфаркт кој се јавува како последица на перфорација на малите крвни садови на мозокот. Се работи за исхемичен инфаркт во подлабоките делови од мозокот;
4. Покрај набројаните постојат и други причинители на исхемичниот мозочен удар, кои најчесто се изразени кај млади личности со мозочен удар. Тоа се следниве состојби:
 - Неатеросклеротични инфламаторни артериопatii (*vaskulitis*);
 - Неатеросклеротични неинфламаторни артериопatii (дисекција на артерија, фибромускуларна дисплазија);
 - Хиперкоагулабилна состојба;
 - Вазоспазам;
 - Системска хипотензија;

- Злоупотреба на алкохол, амфетамин, кокаин и други хемиски средства (можат да предизвикаат мозочен удар на база на акутна хипертензија и медикаметозан васкулитис);
- Орална контрацепција, бременост;
- Компресија на крвните садови.

Најчести причинители на кардиоемболиски инфаркт се: нереуматска фибрилација на преткомората, инфаркт на миокардот, вештачки валвули, ревматска болест на срцето и исхемиска кардиомиопарија.



Слика 7.: Ишемичен мозочен удар

Figure 7.: Ischemic stroke

Кардиоемболијата е одговорна за 20 % од сите исхемични мозочни удари. Мозочниот удар кој е предизвикан од болест на срцето најчесто настанува како

последица на емболизација на тромботичниот материјал формиран на сидот на преткомората или комората или на левиот срцев залисток. Овие тромбови можат да се одделат, и како емболуси да навлезаат во артериската циркулација. Тромбот може да се фрагментира или да претрпи тромболиза, и да предизвика само транзиторна исхемична атака.

Васкуларна конгестија во различен степен е заедничка за сите исхемични удари, но промените најчесто настануваат заедно со емболиски инфаркт. Емболусите мигрираат и се подложни на разградување и во одреден дел од мозокот можат да предизвикаат петехијални хеморагии. Оваа хеморагиска трансформација најчесто се случува од 12 до 36 часа после емболизацијата и е асимптоматска. *Парадоксната емболија* најчесто се случува кога венските тромби мигрираат во венската циркулација.

Бактерискиот ендокардитис настанува после валвуларна вегетација која може да доведе до појава на септички емболуси. Појавата на мултифокални или дифизни симптоми кај пациент со мозочен удар насочува кон бактериски ендокардитис³.

³ Радоичиќ, Б., Клиничка неврологија, 2006 година.

2.4 Ризик фактори за развој на мозочен удар

Познавањето на ризик факторите за појава на цереброваскуларни болести и нивно навремено отстранување или контролирање е многу значајно за намалување на инциденцијата на мозочниот удар.

Природни ризик фактори:

1. Возраст (популацијата во поодмината возраст има двојно поголем ризик за појава на мозочен удар);
2. Пол (женската популација има поголем ризик за појава на мозочен удар);
3. Раса (ризикот за појава на мозочниот удар е поголем кај црната и жолтата раса);
4. Генетска предиспозиција (генетски фактор, фактор средина и начинот на живот, кој е заеднички за една фамилија).

Ризик фактори стекнати во текот на животот:

1. Хипертензија (најзначаен ризик фактор за појава на мозочен удар, посебно на хеморагичен мозочен удар. Личности со хипертензија (систолна или дијастолна) имаат трипати поголем ризик за појава на мозочен удар, а нејзиното успешно лечење го намалува ризикот за 50 %. Хроничната хипертензија е поврзана со појава на мали Charcot-Bouchard аневризми во капсулите на интерните и базалните ганглии на мозокот;
2. Фибрилација на преткоморите кај лица постари од 80 години ризикот за појава на мозочен удар е 30 %, а кај помлади од 80 години е 15 %. Воведување на антикоагулантна терапија кај овие пациенти го намалува ризикот за појава на мозочен удар за 70 %;
3. Болести на срцето (кардиомиопатија, коронарна болест, болест на залистоците) претставуваат многу значаен ризик за појава на мозочен удар. Меѓутоа, кај 15 % од случаите не се среќаваат болести на срцето;
4. Шеќерната болест двапати го зголемува ризикот за појава на мозочен удар;

5. Дислипидемија (зголемените вредности на вкупниот холестерол, триглицеридите и липопротеините, како и намалените вредности на HDL-холестеролот, го зголемува ризикот за појава на исхемичен, но не и на хеморагичен мозочен удар;
6. Пушењето цигари е поврзано со појавата на мозочен удар за 50 %. Ризикот е поголем и кај личности кои се пасивно изложени на чадот од цигарите (пасивни пушачи). После престанокот на пушењето ризикот за појава се намалува за 50 % во правата година, а се нормализира после 5-9 години;
7. Зголемена телесна тежина;
8. Намалена физичка активност;
9. Алкоголизам;
10. Злоупотреба на лекови;
11. Разни придружни заболувања⁴.

⁴

<http://zdravjeiubavina.com/zdravje/bolesti/mozocen-udar-faktori-na-rizik-i-prevencija/>

Клиничка слика на мозочен удар

Најчести симптоми на мозочниот удар се:

- Трпнење, слабост или одземеност на една половина на лицето, долните или горните екстремитети;
- Нарушување на говорот (отежнато или неразбирливо изговарање на зборовите, целосна неможност на изговарање на зборовите);
- Нагло замаглување или губење на видот;
- Нагла појава на главоболка придружена со повраќање;
- Губење на рамнотежата или координацијата придружена со други симптоми;
- Вртоглавица, нестабилно одење.



Трпнење,
слабост,
одземеност
на едната
половина на
лицето или
телото

Губење на
рамнотежа,
кординација
несигурен од

Главоболка
придружена со
повраќање

Губење на
видот или
замаглување

Конфузија,
отежнат говор

Слика 8.: Симптомите кај мозочен удар

Figure 8.: Symptoms of stroke

Причина за мозочната исхемија е намалување на крвниот дотур кој трае од неколку секунди до неколку минути. Невролошките симптоми се појавуваат после 10 секунди поради намалување на нивото на глукоген и брзо енергетско распаѓање на клетките. Кога крвната циркулација повторно ќе се воспостави, мозочното ткиво се нормализира и тогаш станува збор за појава на транзиторна исхемична атака (TIA). Типично невролошките знаци и симптоми траат од 5 до 15 минути, но не треба да траат подолго од 24 часа. Мозочниот удар настанува доколку невролошките симптоми траат подолго од 24 часа.

Генерализираната редукција на церебралната циркулација која настанува како резултат на системска хипотензија, на пример кај срцева аритмија, инфаркт на срцето или хеморагичен шок, обично доведува до појава на синкопи. Доколку намалената церебрална циркулација трае подолго време тогаш настанува инфаркт во граничните зони на васкуларизација на големите мозочни артерии или настанува дифузна некроза на мозочното ткиво. Овој процес се нарекува глобална хипооксија – исхемија, а кај пациентите со когнитивни последици се поставува дијагноза која се нарекува хипооксемична – исхемиска енцефалопатија.

Внимателно изработена анамнеза и невролошки преглед можат да ни помогнат за локализација на мозочната дисфункција. Доколку оваа регија кореспондира со одредена артериска дистрибуција се намалуваат бројот на причинители на инфарктот. Големината на невролошкиот дефицит покрај фокалната исхемија зависи и од индивидуалните варијации во васкуларната анатомија, артерискиот притисок и локализацијата на оклузијата. Тромбозата обично се појавува на внатрешната каротидна артерија, средната церебрална артерија или базиларните артерии. Симптомите обично еволуираат после неколку минути, на кои им претходат кратки епизоди на реверзибилни фокални дефицити познати како транзиторни исхемични атаки. Иако дефиницијата на мозочниот удар се однесува на нагло настанат почеток, има одредена разлика во брзината на развојот на мозочниот удар во зависност од етиологијата и патогенезата. Кога невролошкиот дефицит најмногу е изразен на самиот почеток на болеста причинителот е емболија, доколку невролошката симптоматологија се развива

постепено станува збор за тромбоза. Континуираното влошување на невролошкиот дефицит од почетокот на болеста покажува на појава на интрацеребрална хеморагија.

Транзиторна исхемична атака претставува аларм кој укажува на постоење на сериозно оштетување на церебралната циркулација. Етиологијата на транзиторната исхемична атака е иста како и кај акутниот исхемичен мозочен удар:

- ✓ Хипоперфузија,
- ✓ Емболија и
- ✓ Тромбоза.

Симптомите на болеста најчесто се повлекуваат во времетраење од 15 до 60 минути, а транзиторниот губиток на видното поле на едното око трае 5 минути. Симптоматологијата кај транзиторната исхемична атака е различна и зависи од локализацијата на исхемијата, односно од тоа кој крвен сад е оштетен. Доколку е зафатена предната циркулација на мозокот, т.е. каротидниот слив, симптоми кои се јавуваат се следниве: краткотрајно губење на видното поле на едното око, дисфагија, хемипареза на спротивната половина од телото, колатерални хомонимни испади на видното поле. Доколку е зафатена задната циркулација, т.е. вертебробазиларниот слив, симптоми кои се јавуваат се следниве: диплопија, вертиго, дизартрија или дисфагија, унилатерална пареза или губиток на сензибилитетит, губиток на видот на двете очи и губење на свеста.

Симптомите кои се појавуваат кај исхемичниот мозочен удар се поделени на две групи:

1. **Фокални** (зависат од локализацијата на оштетениот крвен сад) и
2. **Општи** (најчесто се независни од локализацијата на исхемичната лезија).

Кај исхемичниот мозочен удар васкуларната оклузија го прекинува дотокот на крв во специфична мозочна регија, доведува до појава на специфични невролошки дефицити како и губење на функцијата во тој регион. Невролошкиот

дефицит кај хеморагичниот мозочен удар зависи од локализацијата на хеморагијата како и од функцијата на мозочниот регион кои се во непосредна близина на хеморагијата, а тоа се: покачениот интракранијален притисок, мозочен едем, компресија од соседното ткиво и субарахноидалниот простор.

Кога исхемичниот мозочен удар ги зафаќа малите терминални артерии, гранките на средната и задната церебрална артерија, а поретко вертебробазиларните артерии доведува до оштетување на мали региони од мозочното ткиво и појава на *лакунарен инфаркт*. Во најголем број настануваат како резултат на липохијалиноза, односно дегенеративни промени од долготрајна хипертензија. Покрај хипертензијата, други причини за појава на лакунарен инфаркт се емболија, оклузивни болести на малите крвни садови, хематолошки нарушувања, ситни интрацеребрални хеморагии како и вазоспазам. Во процесот на рехабилитацијата лакунарниот инфаркт предизвикува настанување на мали шуплини познати како лакуни. Лакунарниот инфаркт не предизвикува голем невролошки дефицит поради малата големина и локализацијата, а се манифестира како синдром на блага моторна хемиплегија и блага сензорна хемиплегија.

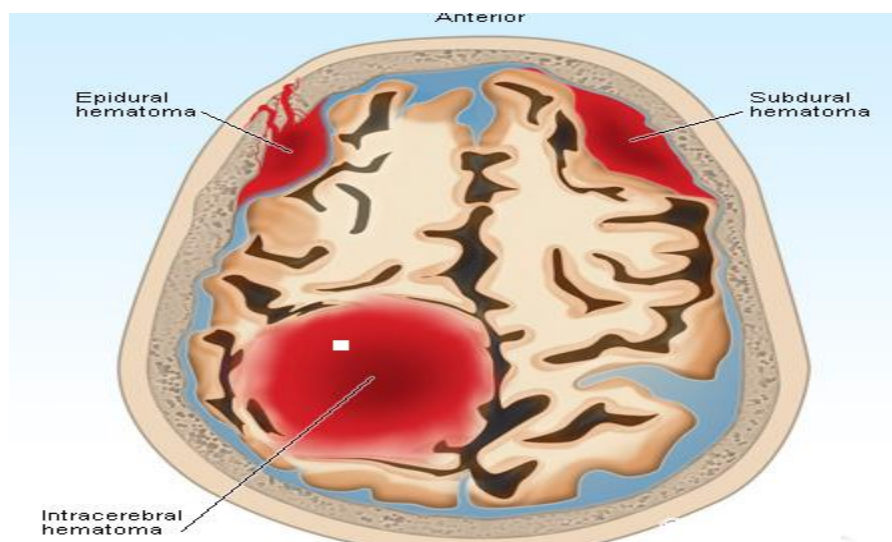
Интрапаренхимската хеморагија е најчест хеморагичен мозочен удар кој има фатални последици. Може да настане како резултат на акутно зголемување на артерискиот притисок или низа на нарушувања кои доведуваат до ослабување на сидот на крвните садови.

Фактори на предиспозиција се:

- Хронична хипертензија, при која се формираат мали аневризми во сидовите на малите пенетрантни артерии и оваа хеморагија најчесто се одигрува во базалните ганглии, таламусот, понсот и церебелумот, а поретко во субкортикалната бела маса;
- Васкуларни малформации кои содржат абнормални фрагилни крвни садови осетливи на руптура при нормален крвен притисок;
- Одредени промени во тромбоцитите и факторите на коагулација;

- Кокаин и амфетамин, бидејќи можат да предизвикаат рапиден пораст на притисокот и да предизвикаат интрапаренхимска хеморагија;
- Церебрална амилоидна ангиопатија.

Интрацеребралната хеморагија најчесто настанува нагло, додека личноста е активна. Се јавува повраќање и главоболка. Создадениот хематом предизвикува фокален невролошки дефицит и компресија на соседните мозочни структури. Најчестата локализација на интрацеребралната хеморагија е капсула интерна, продружена со контралатерална хемиплегија и спастичност. Хеморагијата и едемот кои се развиваат предизвикуваат голем притисок на мозочната маса, а клиничкиот тек не ретко прогресира до кома и смрт.



Слика 9.: Интрацеребрална хеморагија, субдурален и епидурелен хематом

Figure 9.: Intracerebral hemorrhage, subdural hematoma, epidural hematoma

Субдуралниот и епидуралниот хематом најчесто настануваат при повреда на главата.

- Епидуралниот хематом настанува со оштетување на артерија, најчесто средната менингеална артерија која може да прсне при удар во темпоралната коска. Крвта прво ја пробива дура матер, ја одвојува од черепот и ја компромитира хемисферата која се наоѓа под хематомот. Иницијалното губење на свеста после повредата е последица на комозија и е краткотрајно. После неколку часа се појавуваат невролошки симптоми, во зависност од тоа до кој степен се зголемува хематомот и прави компресија. Хематомот може да биде многу силен и да предизвика мозочна хернијација;
- Субдуралниот хематом настанува при венско крварење од кортикалните вени. Тие можат да прснат и при релативно мали трауми, особено кај постари лица. Симптомите кај субдуралниот хематом можат да се појават и после неколку дена.

Субарахноидалната хеморагија може да настане после повреда на главата со премин на крв од некој друг простор во субарахноидалниот простор или после руптура на артериска аневризма. Церебралната дисфункција настанува после зголемување на интракранијалниот притисок.

2.5 Компликации при мозочен удар

Акутниот мозочен удар е болест која најчесто е придружена со други телесни компликации, кои можат дополнително да ја влошат состојбата и да го загорзат животот на пациентот. Најчести компликации се следниве:

- Длабока венска тромбоза и белодробна емболија;
- Хипостатска и аспираторна пневмонија;
- Тромбофлебити;
- Срцеви аритмии;
- Електорлитен дисбаланс;

- Уринарни инфекции;
- Декубитални рани;
- Сепса.

Комата се појавува многу ретко во раната фаза од мозочниот удар, и главно е карактеристична појава на инфаркт во вертебро-базиларниот спој. При големите инфаркти, како што се оние во дистрибуцијата на медијалната мозочна артерија, нарушување на состојбата на свест се појавува од вториот до петтиот ден од болеста и е последица од прогресија на мозочниот едем.

2.6 Дијагноза на мозочниот удар

Современиот концепт на мозочниот удар како ургентна состојба, бара брза, правилна и точна дијагноза, од која што зависи терапевтскиот пристап како и прогнозата на болеста.

Основните цели на почетната дијагностичка постапка вклучуваат:

- ✓ Да се дијагностицира дали акутната невролошка симптоматологија се појавила како причина од мозочен удар;
- ✓ Доколку се дијагностицира тоа, да се потврди видот на мозочниот удар (исхемичен или хеморагичен);
- ✓ Да се локализира регијата на мозочното оштетување;
- ✓ Да се дијагностицира причината за васкуларното оштетување;
- ✓ Да се дијагностицираат другите акутни невролошки, односно соматски компликации.

Брзите дијагностички постапки кај пациент со мозочен удар вклучуваат:

- ✓ Лабораториски преглед на крв и урина;
- ✓ Комплетна крвна слика со внимание на бројот на тромбоцитите и седиментацијата;
- ✓ Испитување на протромбинско време;
- ✓ Активирано парцијално тромбoplastинско време;
- ✓ Испитување на шеќерот во крвта;
- ✓ Испитување на креатинин, уреа, триглицерити, холестерол, електролити;
- ✓ Електрокардиограм;
- ✓ Компјутеризирана томографија на главата;
- ✓ Лумбална пункција.

Дополнителните дијагностички постапки вклучуваат:

- ✓ Дополнителни лабораториски испитувања (имунолошки статус);
- ✓ Магнетна резонанса;
- ✓ Ангиографија;

- ✓ Ултразвучна дијагностика;
- ✓ Доплер ултразвучна дијагностика;
- ✓ Транскранијален доплер;
- ✓ Ехокардиографија.

Врз основа на клиничката слика и временскиот профил на појавувањето на првите симптоми, може да се открие причинителот или да се намали спектарот на можните причинители.

Во случај на појава на мозочен удар без јасно дефиниран причинител (криптоген мозочен удар), точната дијагноза може да биде поставена после неколку месеци или години после појавата на симптомите. Околу 30 % од мозочните удари остануваат етиолошки неразјаснети и после деталните испитувања.

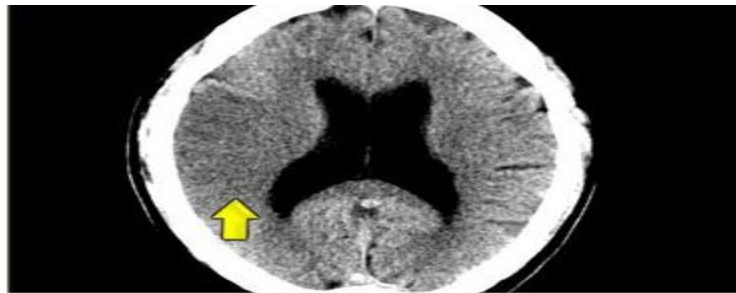
Клиничките испитувања треба да бидат насочени кон периферниот васкуларен систем (појава на шум со аускултација на кародитада, мерење на крвниот притисок, споредба на вредностите на крвниот притисок од двата екстремитета), срцето (присуство на аритмија или шум), екстремитети (појава на периферен емболус) и ретината (ефекти на хипертензија) со комплетно невролошко испитување кое е насочено кон дијагностицирање на локализацијата на инфарктот.

Електрокардиограмот (ЕКГ) може да дијагностицира постоење на аритмии или да се открие пресен прележан инфаркт на миокардот.

Лумбалната пункција ја утврдува или исклучува појавата на субарахноидална хеморагија и може да покаже појава на менингитис како причинител на мозочниот удар. Лумбалната пункција не се изведува кај пациенти каде што има сомнеж за постоење на интракранијална експанзивна лезија, како и кај пациенти кои се во кома.

Компјутеризираната томографија (КТ) може да ја потврди или исклучи хеморагијата како причинител на мозочниот удар, го идентифицира постоењето

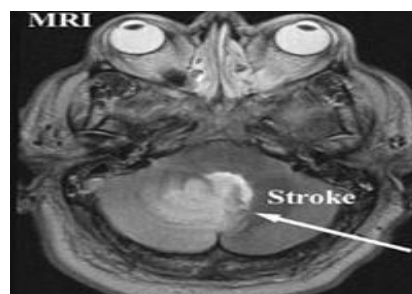
на екстрапаренхимална хеморагија, неоплазми, апцеси како и други состојби кои можат да ја маскираат клиничката слика на мозочниот удар. Снимките добиени неколку часа после мозочниот удар, во принцип не покажуваат појава на абнормалности, а во некои случаи не може да биде прикажан пред истекот на 24 – 48 часа.



Слика 10.: Приказ на мозочен удар со КТ

Figure 10.: CT picture of stroke

Магнетната резонанца (МР) ги регистрира големината и локализацијата на инфарктот во сите регии на мозокот. МР ангиографија ги детектира појавите на плакови во екстракранијалниот сегмент на каротидата, како и појава на интракранијална стеноза на големите крвни садови. Магнетната резонанса е позначајна за разлика од компјутеризираната томографија за рана детекција на мозочниот удар (во рамките на првите 48 часа), додека пак компјутеризираната томографија има подобра можност за диференцирање на патогенезата на мозочниот удар (исхемија/хеморагија) кај акутните лезии.



Слика 11.: Приказ на мозочен удар со МР

Figure 11.: MRI picture of stroke

Конвенционалната мозочна ангиографија ги идентификува артеросклеротските стенози на мозочните артерии и други промени како што се аневризми, вазоспазам, фибромускулни дисплазии, артериовенска фистула и други.

Транскранијалниот доплер е значаен за проценка на циркулацијата во средната, задната и предната мозочна артерија како и во вертебробазиларниот спој. Оваа техника може да детектира постоење на стенотични лезии во стеблото на средната мозочна артерија, дисталниот сегмент на вертебралните артерии и во базиларните артерии бидејќи лезиите од овој тип ја зголемуваат систолната брзина на протокот.

Фундоскопија (преглед на очното дно) претставува рутински дел од прегледот на пациентите со мозочна исхемија. При прегледот на очното дно може да се детектира постоење на едем или бледило на папилите на очниот нерв. Неоваскуларизацијата на оптичкиот нерв се открива со флуоросцентна ангиографија која покажува зголемена пермеабилност на новосоздадените садови⁵.



Слика 12.: Преглед на очно дно

Figure 12.: Review of fundus

⁵ Harisonova nacela interne medicine, 2004 година.

2.7 Лекување на мозочен удар

Во рамките на терапевтскиот пристап во лекувањето на мозочниот удар разликуваме:

1. Лекување на прележан мозочен удар и
2. Превентивна терапија.

Целта на современиот терапевтски пристап се сведува на обид да се спречи изумирање на клетките во близина на инфарктот и да се спречи неговото проширување. Најадекватна постапка во тој правец е да се изврши реканализација на оклузираниот крвен сад и рециркулација во зоната на инфарктот во првите три часа од болеста. Инфарктот на мозокот се третира како состојба каде:

- Времето како фактор е еден од најзначајните елементи за успешно лекување;
- Лекувањето треба да се спроведе во специјална единица за мозочни удари;
- Состојба каде се користат лекови и терапевтски постапки кои го спречуваат преминувањето од реверзибилно во ирреверзибилно оштетување на околните неврони.

Ургентната помош на пациентот вклучува рано и брзо препознавање на симптомите на болеста, повик во итна медицинска помош која ќе се погрижи за одржување на виталните функции на болниот и спроведување на адекватна терапија.

Одделите за мозочни удари се регионални организациски целини кои се занимаваат исклучително за лечење на мозочните удари во кои работат мултидисциплинарни тимови кои се специјално обучени за оваа состојба. Кај болните со мозочен удар неопходно е целодневно следење на виталните функции (артериски притисок, сатурацијата со кислород, телесната температура, респирацијата и ЕКГ). Континуираното следење на виталните функции е многу

значајно бидејќи доколку се појави нарушување на некои од нив, може веднаш да се реагира и да се спречи појавата на секундарен инсулт.

Терапевтските постапки во лекувањето на акутниот мозочен удар се состојат од пет категории:

- Примена на лекови за реканализација на запушен крвен сад;
- Невропревентивна терапија;
- Примена на лекови и постапки кои ги спречуваат и лекуваат компликациите настанати од мозочниот удар;
- Воведување на лекови за секундарна превенција;
- Рана физикална терапија.

Реканализација на запушен крвен сад може да се спроведи на три начини:

1. Примена на лекови кои доведуваат до реканализација на запушениот крвен сад;
2. Спонтанa реканализација на запушен крвен сад;
3. Колатералните крвни садови ја превземаат функцијата и обезбедуваат проток во оштетената зона.

Невропревентивната терапија има за цел да ги заштити невроните во околината на инфарктот и да го продолжи нивното преживување до повторното воспоставување на циркулацијата, но сè уште не е пронајден лек со докажано невропревентивно дејство кај исхемичниот мозочен удар, но докажано е дека:

- ✓ Раната примена на општи терапевтски мерки и регулација на дишењето, артерискиот притисок, гликемијата, телесната температура, електролитите и течности, како и
- ✓ Терапевтски мерки кои ја спречуваат или намалуваат појавата на зголемениот интракранијален притисок, делуваат невропревентивно.

Одржување на дишењето. Нормалната респираторна функција и оксигенацијата на крвта е многу важна за исполнување на метаболните потреби

на околните неврони, затоа е неопходно на болниот да му се воспостави нормално дишење, ако е потребно и со вештачка вентилација. Не е потребно примена на кислород кај сите болни со мозочен удар, само кај оние кои се хипоксични.

Регулација на артерискиот притисок. Артерискиот притисок е зголемен кај 80 % од болните со мозочен удар. Тој може да биде главен причинител на болеста, но може да се зголеми и од последица од стресот поради мозочниот удар, болка, физиолошки одговор на хипоксијата или присуство на зголемен интракранијален притисок. Лекови кои се препорачуваат за намалување на артерискиот притисок се инхибитори и бета-блокатори.

Регулација на гликозата. Доколку се појави хипогликемија, неопходно е брзо да се корегира, а во случај на хипергликемија во акутната фаза од мозочниот удар вредностите треба да се одржуваат во рамките на 8 – 10 mmol/L.

Телесната температура. Зголемената телесна температура во акутната фаза од мозочниот удар е алармантна состојба и треба да се корегира кога вредноста ќе биде повисока од 37,5°C. Причинителот на зголемената телесна температура треба да се открие и да се лекува.

Баланс на течности и електролити. Дехидратацијата ја намалува перфузијата во околната зона на инфарктот, додека пак зголемениот внес на течности може да биде причина за развој на мозочен едем. Болните со исхемичен мозочен удар ги лекуваме со изотонични раствори, со целовремено следење на диурезата и внесот на течности по перорален пат. Од истите причини, многу е важно одржувањето на нивото на електролитите во физиолошки граници.

Примена на лекови и постапки за спречување и лекување на компликациите од мозочниот удар. Неподвижноста на болниот со мозочен удар е главна причина за појава на различни инфекции (на пр., Хипостатска пневмонија) и тромботични промени (на пр., Тромбоза на долен екстремитет).

Воведувањето на лекови за рана секундарна превенција на васкуларните промени, односно во текот на првите два дена е многу значајно за понатамошниот тек на болеста.

Рана физикална терапија. Покрај тоа што има голема улога за спречување на можните компликации, помага и за подобра невролошка рехабилитација на болниот. Адекватната рехабилитација на пациентите со мозочен удар вклучува рана физикална терапија, работна терапија, како и говорна терапија. Со рана примена на физикалната терапија се спречуваат или намалуваат компликациите кои се јавуваат како резултат на неподвижноста на болниот (пневмонија, длабока венска тромбоза, белодробна емболија, декубитус, мускулни контрактури)*.

2.7.1 Физикална терапија кај пациенти со мозочен удар

Примена на масажа

Масажата кај пациенти со мозочен удар се применува во раната рехабилитација и во акутната фаза при менување на положбата се прави блага масажа. Задачи на масажата се:

- Намалување на болката;
- Забрзување на циркулацијата;
- Намалување на венскиот застој;
- Тонизирање на кожата;
- Подобрување на коронарното крвоснабдување,
- Релаксација на мускулатурата;
- Спречување на контрактурите.

Масажата започнува од грбот, со посебно внимание на зоната околу лопатките и горните екстремитети, потоа се продолжува кон лумбалниот дел, карлицата и долните екстремитети. Масажата на сегменти е бавна. Од масажните техники се применува благо мазнење и бавно триење, подоцна се преминува кон подлабоко, но бавно гмечење, лесна вибрација и масажата завршува со бавно мазнење.

Доколку се прави масажа на паралитичен екстремитет се започнува со мазнење кое оди од периферијата кон центарот по венозен и лимфен тек. По целосното мазнење на екстремитетот се преминува на детална масажа која започнува од прстите. Масажата кај хемиплегиите е класична, бавна и релаксирана. Од масажните зафати не се применуваат брзи и енергични зафати како и ударните зафати. Секоја поенергична и побрза манипулација може да доведе до зголемување на спазмите.

Една од помодерните техники за стимулација на кожата е техниката на Маргарет Руд (1960 година), која се состои од блага термичка и механичка стимулација на кожата. Преку мускулот кој се стимулира се тапка и четка во спротивен правец од растењето на влакната. Со тоа се стимулираат нервно-мускулните вретена за истегнување на гама-еферентните влакна.

Криотерапија

Криотерапијата се применува кога постојат спазми кои не можат да се отстранат и постои опасност од создавање на контрактури. Криотерапијата се применува во вид на компресија со иситнет мраз или замрзнати коцки со кои се трие површината на кожата. Тие се аплицираат на флексорната страна на горниот екстремитет во траење од 5 – 7 минути. За тоа време температурата на кожата од 35 – 36°C се намалува за 3 – 4°C кога процедурата ќе се прекине. Доаѓа до комплетна анестезија на флексорната група на мускули бидејќи делува инхибиторно на невромускулните влакна и GAMA системот со што се намалува мускулниот тонус.

По отстранувањето на водената апликација, најпрво се прави истегнување на екстремитетот, а потоа се започнува со примена на кинезитерапевтски вежби.

Дејството на криотерапијата на мускулниот систем е многу долго и помага во намалувањето на спазмите на мускулатурата.

Парафино-терапија

Парафинот претставува високомолекуларен јагленоводород во цврста агрегатна состојба. Тој е крупно кристална бела маса и неговата точка на топење изнесува 45 – 52°C. За терапија се користи чист медицински парафин. После загревањето на 52°C тој се остава да се излади, при што се стврднува и на кожата делува механички и компресивно и топлоотно. Се применува при контрактури особено во пределот на скочниот зглоб.

Се аплицира во вид на облоги. Времетраењето на апликацијата изнесува од 20 – 40 минути и поради неговата еластичност лесен е за апликација. Парафинот

има топлотно, релаксирачко, антисептично, ресорптивно и аналгетско дејство. Ги зголемува тургорот и еластичноста на кожата.

Хидротерапија

Хидротерапијата се применува најрано еден до шест месеци после мозочниот инсулт и под контрола на лекар. Се зема предвид општата состојба на пациентот, неговата возраст и состојбата на кардиоваскуларниот систем. По правило, се употребуваат бањи со вода чија температура е неутрална или изнесува од 37 – 38°C. Во текот на целиот хидро-третман се следи пулсот, дишењето и општата состојба на пациентот. По завршувањето на процедурата болниот се одмора.

Електротерапија

Електростимулација е индицирана кај пациенти со хемиплегија во облик на надворешна стимулација, т.н MNS нервно-мускулна и FES функционална електростимулација.

Се применуваат електростимулации на екстензорите на горен екстремитет и скочниот зглоб на паретичните екстремитети.

Ниско – фреквентно импулсно магнетно поле – оваа електротерапија се применува при постоење на вегето-трофички нарушувања на паретичната дланка, стапалото и прстите или при сублуксација на рамото.

Ултразвук / фонофореза – ултразвукот се применува со помош на нестероиден анти-инфламаторен препарат и се применува при болки на хемипаретичниот екстремитет.

Диригирана локомоција – со помош на современата кинезиолошка ЕМГ во некои земји веќе успешно се применува алтернативна електростимулација на мускулите флексори и екстензори на стапалата.

Галванска струја – се применува стабилна галванска струја на плегичната рака, нога и има смирувачко дејство. Анодата се поставува дистално, катодата проксимално.

TENS – транскутана електрична стимулација се применува при лекување на рамо – дланка за смирување на болката и при болни состојби.

Кај пациенти со **спастичитет** се применуваат:

- Миорелаксанти со општо дејство: Valium, Dantrium, Beklofene (Lioresal), Mydocalin (50mg, 150 mg);
- Локална апликација на медикаменти – локално инјектирање на ботулин токсин Botox во спастичниот мускул или прилагање на миорелаксант, со пумпа (intrathecal Baclofen);
- Електростимулации на спастичните мускули и на мускулите антагонисти⁶.

⁶ Фичорска, Д., Деновите по мозочен удар, 2006 година.

2.7.2 Примена на кинезитерапија кај пациенти со мозочен удар

Откако ќе бидат направени сите дијагностички методи и ќе се дијагностицира васкуларното нарушување и откако лекарот ќе процени дека состојбата на пациентот е стабилна, може да се започне со кинезитерапевтски третман. Прво се прави проценка на функционалниот статус, состојбата на кардиоваскуларниот систем и респираторниот капацитет, бидејќи тоа претставува основа за започнување со рехабилитацискиот третман. Во рехабилитацискиот процес многу важна е психичката состојба на пациентот, неговата можност за комуникација и воспоставување контакт со лицето кое ќе ја извршува рехабилитацијата. Доколку има нарушување на видот, говорот, слухот и пишувањето во рехабилитацискиот тим треба да се вклучат психолог и логопед.

После завршувањето на акутниот период веднаш треба да се започне со рехабилитација. Колку порано се започне со рехабилитација можностите за успех се поголеми.

Задачи на кинезитерапијата се:

- ❖ Намалување на спастично зголемениот тонус;
- ❖ Да се спречи и корегира секој деформитет кој ќе се појави, односно да не се дозволи да се појави;
- ❖ Потискање на патолошките движевни синергии;
- ❖ Јакнење на постоечките активни движења;
- ❖ Да се научи пациентот повторно да оди самостојно или со помош некое помагало;
- ❖ Подобрување на координацијата на движење и реедукација на основните движевни дејности;
- ❖ Да се научи пациентот горниот зафатен екстремитет максимално да го користи во секојдневните активности;
- ❖ Самостојно извршување на секојдневните активности.

Дозирањето на кинезитерапијата е од голема важност за третманот, бидејќи е директно поврзана со резултатите. Доколку примената на кинезитерапијата е

под оптимална доза, третманот нема да даде резултати, а доколку дозирањето е прекумерно тоа би се одразило негативно на состојбата на организмот.

Пасивните и активните движења, доколку точно се дозираат, можат да влијаат врз повеќе функции на организмот. Тие влијаат врз подобрувањето на крвотокот и метаболизмот, го одржуваат мускулниот тонус, спречуваат појава на контрактури и мускулна хипотрофија. Секогаш се започнува со пасивни движења кои мора да бидат лесни, да се изведуваат внимателно и бавно за да не дојде до влошување на состојбата на пациентот. Подоцна се применуваат активни движења, но што е можно побрзо, односно што се создаваат услови за тоа и се појавуваат првите и најмали движења на одземената рака или нога. Обично прво се јавуваат движења на рацете, а потоа на нозете.

Кога болниот ќе почне активно да ги изведува движењата, постепено се преминува на вежби кои се состојат од активни движења со отпор, чија цел е зајакнување на постоечката мускулна маса. Болниот се третира максимално да ги користи движењата на здравата страна и тоа: за хранење, за превртување во постела, за самопослужување, за земање во седечка положба, односно максимално да ги користи горните екстремитети во секојдневните активности. Една од најважните цели во рехабилитацијата на хемиплегичари е оспособување за одење. Кај овие пациенти често има нарушување на рамнотежата и затоа мора да се применуваат вежби за рамнотежа и балансирање додека пациентот е во постела. Тогаш кога пациентот ќе може самостојно да стои и да ја одржува рамнотежата, преминуваме кон обучување на истиот да оди. Ако е потребно болниот може да користи подпазувна или подлакотна патерица, и понатаму да премине кон бастун, додека не се оспособи за самостојно движење без каква било помош⁷.

⁷ Николовска, Л., Интерна скрипта од предавање по Кинезитерапија кај нервни и интерни болести, 2009 година.

2.7.3 Цел на кинезитерапискиот третман

Пациентите со мозочен удар секогаш користат одреден вид на абнормални моторни формули. Основна цел е да ги промениме тие абнормалности, да ги доведеме движењата и животот на пациентот до нормала. Таа задача ја има терапевтот, кој со својата работа се обидува да ги отстрани, измени и да ги претвори во нормални движења, во зависност од состојбата на преостанатите можности на пациентот. Тој мора да познава различни начини на рефлексна инхибиција, да го модулира спазмот со тоа што ги познава ставовите на кочење на патолошките рефлекси и клучните точки за контрола на истите

Шема на кинезитерапевтски комплекс

Дел	Содржина	Дозирање	Задачи	Забелешка
Подготвителен Дел	Вежбите ги извршува физиотерапевтот	8 – 10 минути	Овој дел е за подготовка на организмот за основниот дел, како и подготовка на организмот за поголемо натоварување	Вежбите се извршуваат со бавно темпо во полн обем
Основен дел	Пасивни вежби, активно потпомогнати како и активни вежби, идеомоторни вежби	25 – 30 минути	Намалување на мускулниот тонус, подобрување на движењата и профилакса од компликации	Вежбите се извршуваат со бавно темпо во полн обем. Вежбите се извршуваат во олеснета положба и во

				насока на гравитација.
Завршен дел	Вежби за дишење и релаксација.	6 – 8 минути	Враќање на виталните функции во нормала и релаксација на организмот после основниот дел	Целосно мирување

Табела 1.: Комплекс на кинезитерапевтски вежби

No	Почетна положба	Опис на вежба	Дозирање	Забелешка
1	Легнат на грб	Циркумдукција во рамен зглоб	8 – 10 пати	Бавно со полн обем на движење, без болка
2	Легнат на грб	Пасивна флексија и екстензија во рамен зглоб	8 – 10 пати	Бавно со полн обем на движење, без болка
3	Легнат на грб	Пасивна флексија и екстензија во РЗ идеомоторно	8 – 10 пати	Бавно со полн обем на движење, без болка
4	Легнат на грб	Флексија во рамен зглоб	10 – 12 пати	Бавно со полн обем на движење, без болка

5	Легнат на грб	Екстензија во рамен зглоб	10 – 12 пати	Бавно со полн обем на движење, без болка
6	Легнат на грб	Абдукција и аддукција во рамен зглоб	10 – 12 пати	Бавно со полн обем на движење, без болка
7	Легнат на грб	Аддукција во рамен зглоб идеомоторно	10 – 12 пати	Бавно со полн обем на движење, без болка
8	Легнат на грб	Аддукција во рамен зглоб за реципрочна инервација	12 – 15 пати	Бавно со полн обем на движење, без болка
9	Легнат на грб	Флексија и екстензија во лакотен зглоб	12 – 15 пати	Бавно темпо, пасивно
10	Легнат на грб	Флексија во лакотен зглоб идеомоторно	12 – 15 пати	Вежбите се изведуваат со двете раце
11	Легнат на грб	Флексија во лакотен зглоб за реципрочна инервација	12 – 15 пати	Вежбите се изведуваат со двете раце
12	Легнат на грб	Екстензија во лакотен зглоб идеомоторно	12 – 15 пати	Вежбите се изведуваат со двете раце
13	Легнат на грб	Екстензија во лакотен зглоб	12 – 15 пати	Вежбите се изведуваат со

		за реципрочна инервација		двете раце
14	Легнат на грб	Циркумдукција на дланката	10 – 12 пати	Пасивно со бавно темпо
15	Легнат на грб	Флексија и екстензија на дланката и прстите	10 – 12 пати	Активно потпомогнати со бавно темпо
16	Легнат на грб	На 1 подигање на карлицата на 2 ПП	8 – 10 пати	Активно потпомогнати со бавно темпо
17	Легнат на грб	Циркумдукција во колкот	10 – 12 пати	Пасивно и бавно темпо
18	Легнат на грб	Флексија и екстензија во колк	10 – 12 пати	Пасивно со полн обем на движење
19	Легнат на грб	Флексија и екстензија во колкот идеомоторно	12 – 5 пати	Бавно со полн обем на движење
20	Легнат на грб	Флексија и екстензија во колкот за реципрочна инервација	12 – 15 пати	Бавно со полн обем на движење
21	Легнат на грб	Абдукција и аддукција во колкот	12 - 15 пати	Пасивно со полн обем на движење
22	Легнат на грб	Абдукција и аддукција во	12 – 15 пати	Пасивно со полн обем на

		колкот идеомоторно		движење
23	Легнат на грб	Абдукција и аддукција во колкот за реципрочна инервација	12 – 15 пати	Пасивно со полн обем на движење
24	Легнат на грб	Внатрешна и надворешна ротација во колкот	12 – 15 пати	Пасивно со полн обем на движење
25	Легнат на грб	Флексија и екстензија во колено	12 – 15 пати	Пасивно со полн обем на движење
26	Легнат на грб	Флексија и екстензија во колено идеомоторно	12 – 15 пати	Пасивно со полн обем на движење
27	Легнат на грб	Флексија и екстензија во колено за реципрочна инхибиција	12 – 15 пати	Пасивно со полн обем на движење
28	Легнат на грб	Плантарна дорзална флексија	10 – 12 пати	Пасивно со полн обем на движење
29	Легнат на грб	Плантарна флексија	10 – 12 пати	Пасивно со полн обем на движење
30	Легнат на грб	Дорзална флексија	10 – 12 пати	Пасивно со полн обем на

				движење
31	Легнат на грб	Тројна флексија	8 – 10 пати	Пасивно со полн обем на движење
32	Легнат на грб	Свртување странично и легнување	1 – 2 пати	Пасивно
33	Легнат на грб	Вежби за дишење	1 – 2 минути	Бавно темпо
34	Легнат на грб	Мирување	3 – 5 минути	Нормално дишење



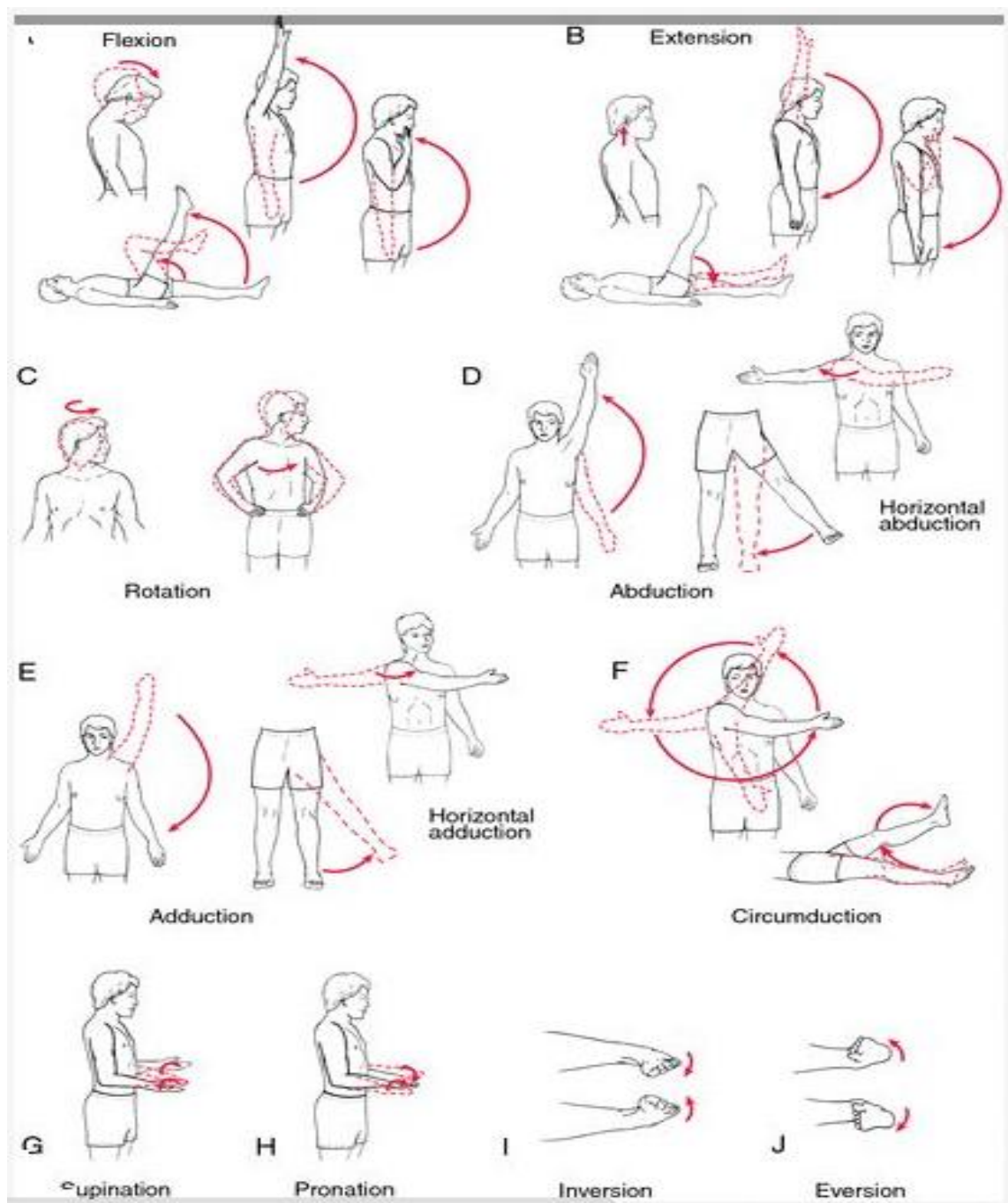
Слика 13.: Пасивни вежби кај мозочен удар

Figure 13.: Passive exercises in stroke



Слика 14.: Пасивни вежби кај мозочен удар

Figure 14.: Passive exercises in stroke



Слика15.: Активни вежби кај мозочен удар

Figure 15.: Active exercises in stroke

2.8 Превенција на мозочен удар

Морталитетот кај мозочниот удар изнесува 10 % во првата недела, 20 % во првиот месец и 30 % во текот на една година. Главни фактори за лоша прогноза кај исхемичен мозочен удар:

- Кома;
- Прогресија на болеста;
- Масивен инфаркт;
- Тежок моторен дефицит;
- Да нема подобрување во првата недела од болеста.

Превенцијата на цереброваскуларните болести со помош на утврдување и контрола на ризик факторите има голем ефект во намалување на последиците на смртноста од мозочен удар. Со оглед на ограничените можности за лекување на исхемичниот мозочен удар, лекувањето е првенствено насочено кон превенција, што подразбира контрола на факторите на ризик за настанување на артериосклероза како и профилактична терапија за луѓе кои имаат predisposition за развој и појава на мозочен удар.

Примарна превенција

Примарната превенција опфаќа постапки кои можат да се класифицираат во три групи.

1) Примена на мерки кои ги контролираат факторите на ризик:

- Артериска хипертензија е најважен независен фактор како за исхемичен така и за хеморагичен мозочен удар. Како ризик за појава на мозочен удар се сметаат вредностите поголеми од 115 mmHg за систолниот притисок и поголеми од 75 mmHg за дијастолниот притисок. Намалувањето на високиот притисок значително го намалува ризикот за појава на мозочен удар од 40 %;
- Дијабетесот двојно го зголемува ризикот за појава на мозочен удар. Секој човек со дијабетес треба да биде третиран како да има

прележан инфаркт или мозочен удар. Контролата на шеќерот во крвта го намалува ризикот за појава на мозочен удар;

- Хиперлипидемија. Намалувањето на концентрацијата на липидите во крвта има големо терапевтско значење бидејќи холестеролот е многу важен во развојот, напредувањето и компликациите кај артериските плаки. Прво се почнува со соодветен диететски режим на исхрана кој ако нема ефект се преминува на лекови за намалување на липидите во крвта;
- Прекумерно конзумирање на алкохол. Доколку дневниот внес на алкохол е поголем од 60 грама дневно, го зголемува ризикот за појава на мозочен удар;
- Физичка активност и намалување на телесна тежина;
- Правилна исхрана;
- Конзумирање на цигари. Прекилот на конзумацијата на цигари може да го намали ризикот за појава на мозочен удар.

2) Примена на антитромбоцитна и антикоагулациона терапија:

- Рутинска примена на антитромбоцитна терапија, пред сè аспиринот, не ја спречува појавата на акутен мозочен удар, но сепак се препорачува нејзина примена во примарната превенција на мозочен удар;
- Долготрајна примена на антикоагулациона терапија се препорачува кај болни со фибрилација на преткомората кои се со висок ризик за појава на кардиоемболија.

3) Хируршкото лечење во примарната превенција главно се однесува во отстранување на тромб од соодветната артерија.

Секундарна превенција на мозочен удар

Мерки на секундарна превенција се применуваат кај болни кои имаа прележано транзиторна исхемична атака или мозочен удар, како би се спречило појавата на истиот кој се појавува кај поголем процент од болните. Повторен исхемичен мозочен удар го продлабочува инвалидитетот, ја зголемува смртноста,

го продолжува хоспиталното лечење и може да предизвика појава на васкуларна деменција. Секундарните мерки на превенција во овој случај се од големо значење. Како во примарната така и во секундарната треба да се контролираат факторите на ризик и примена на соодветна фармаколошка терапија. Нејзина цел е долготрајна инхибиција на создавањето на тромб. Во склоп на терапијата, аспиринот е најмногу употребуваниот лек во секундарна превенција на мозочен удар и го намалува ризикот за повторна појава за 25 %⁸.



Слика 16.: Превенција на мозочен удар

Figure 16.: Revention of stroke

⁸ <http://www.plivazdravlje.hr/aktualno/clanak/6985/Prevencija-mozdanog-udara.html>

3. ЦЕЛ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО

Цел на специјалистичкиот труд е да се одреди застапеноста на мозочните удари во градот Штип во периодот од 2010 до 2012 година и да се прикаже програма за нивна рехабилитација.

Бидејќи мозочниот удар е една од најчестите причини за смрт, со овој специјалистички труд сакаме да ги прикажеме причините за појава на мозочен удар, начинот на рехабилитација како и можните компликации. Приложивме соодветен метод за рехабилитација на пациенти со мозочен удар. Исто така ја прикажуваме застапеноста на мозочниот удар во градот Штип во периодот од 2010 година до 2012 година, како и крајниот резултат и исходот од болеста кој е поделен во пет категории:

- ✓ Мозочен удар со катастрофални компликации (B70A);
- ✓ Мозочен удар со тешки компликации (B70B);
- ✓ Мозочен удар без тешки или катастрофални компликации (B70C);
- ✓ Мозочен удар, починат или преместен во друга установа (B70D);
- ✓ Нетрауматски ступор и кома (B74Z).

Бидејќи бројот на пациенти со мозочен удар има тенденција на пораст, целта е да се направи превенција на мозочниот удар преку намалување на факторите на ризик, како и да се направи соодветна рехабилитација после мозочниот удар во која физиотерапевтот има големо значење.

4. МЕТОДИ НА НАУЧНО ИСТРАЖУВАЧКА РАБОТА

Истражувањето е спроведено во ЈЗУ Клиничка болница Штип во Одделението за физикална терапија и рехабилитација во периодот од 2010 година до 2012 година. За време на истражувањето се земани податоци за бројот на пациентите со мозочен удар, полот на пациентите, возраста на пациентите, начинот на лекување и последиците од заболувањето.

Како метод за научноистражувачка работа е користен методот за анализа на статистички податоци за застапеноста на мозочниот удар според пол и возраст и исходот од болеста.

Собраните податоци се статистички анализирани и обработени и истите се соодветно прикажани во:

- Табеларен приказ (приказ на застапеност и исходот од болеста соодветно за секоја година и секој месец од годината);
- Графички приказ (соодветно за секој година според бројот на пациенти);
- Графички приказ на половата застапеност на мозочниот удар соодветно за секоја година;
- Графички приказ на старосната граница на мозочниот удар.

5. РЕЗУЛТАТИ И АНАЛИЗА

Обработените статистички податоци се прикажани во табели, поделени на месеци и прикажани во графикони поделени во години.

Табела 1.: Приказ на првото тромесечје во 2010

Table 1.: Representation of the first three months for 2010

Исходот од болеста	Јануари 2010	Февруари 2010	Март 2010
B70A	/	/	/
B70B	2	4	/
B70C	8	12	13
B70D	2	1	2
B74Z	5	8	7
Вкупен број на пациенти	17	25	22

Табела 2.: Приказ на второто тромесечје во 2010

Table 2.: Representation of the second three months for 2010

Исходот од болеста	Април 2010	Мај 2010	Јуни 2010
B70A	/	/	/
B70B	/	4	1
B70C	23	20	20
B70D	1	/	1
B74Z	7	7	/
Вкупен број на пациенти	31	31	22

Табела 3.: Приказ на третото тромесечје во 2010

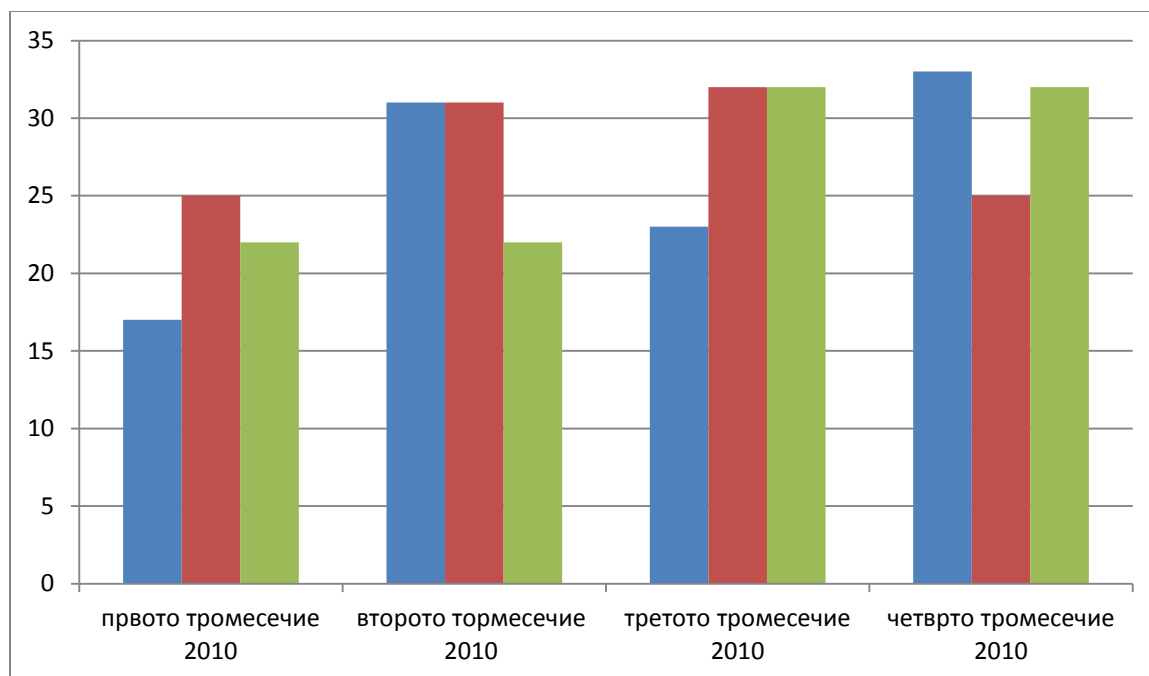
Table 3.: Representation of the third three months for 2010

Исходот од болеста	Јули 2010	Август 2010	Септември 2010
B70A	/	/	/
B70B	1	/	1
B70C	13	18	20
B70D	2	/	3
B74Z	7	14	8
Вкупен број на пациенти	23	32	32

Табела 4.: Приказ на четвртото тромесечје во 2010

Table 4.: Representation of the fourth three months for 2010

Исходот од болеста	Октомври 2010	Ноември 2010	Декември 2010
B70A	/	/	/
B70B	2	1	1
B70C	18	16	24
B70D	1	/	/
B74Z	12	8	7
Вкупен број на пациенти	33	25	32



Графикон 1.: Графички приказ на застапеноста на мозочен удар во 2010 година

Graph 1.: Graphical representation of the presence of stroke for 2010

Табела 5.: Приказ на првото тромесечје во 2011

Table 5.: Representation of the first three months for 2011

Исходот од болеста	Јануари 2011	Февруари 2011	Март 2011
B70A	/	/	/
B70B	/	2	1
B70C	/	13	23
B70D	/	2	1
B74Z	8	8	10
Вкупен број на пациенти	18	25	35

Табела 6.: Приказ на второто тромесечје во 2011

Table 6.: Representation of the second three months for 2011

Исходот од болеста	Април 2011	Мај 2011	Јуни 2011
B70A	/	/	/
B70B	3	/	1
B70C	8	11	10
B70D	/	1	1
B74Z	/	4	19
Вкупен број на пациенти	11	16	31

Табела 7.: Приказ на третото тромесечје во 2011

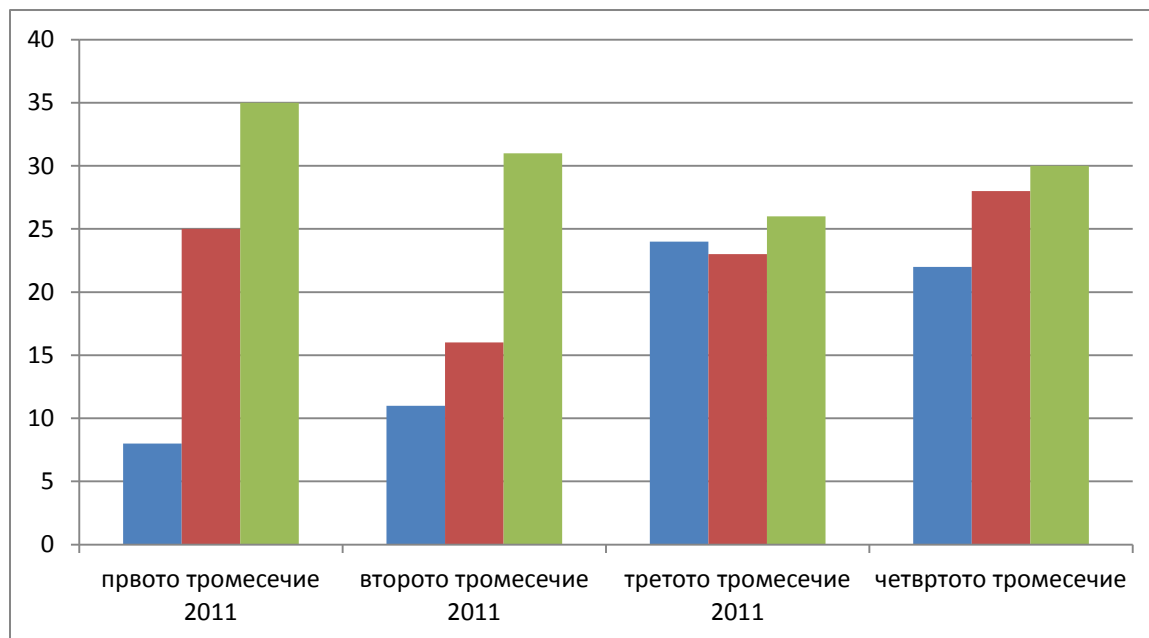
Table 7.: Representation of the third three months for 2011

Исходот од болеста	Јули 2011	Август 2011	Септември 2011
B70A	1	/	/
B70B	/	1	1
B70C	11	12	15
B70D	1	2	/
B74Z	11	8	10
Вкупен број на пациенти	24	23	26

Табела 8.: Приказ на четвртото тромесечје во 2011

Table 8.: Representation of the fourth three months for 2011

Исходот од болеста	Октомври 2011	Ноември 2011	Декември 2011
B70A	/	/	/
B70B	1	3	1
B70C	14	13	14
B70D	1	2	1
B74Z	6	10	14
Вкупен број на пациенти	22	28	30



Графикон 2.: Графички приказ на застапеноста на мозочен удар во 2011 година.

Graph 2.: Graphical representation of the presence of stroke for 2011

Табела 9.: Приказ на првото тромесечје во 2012

Table 9.: Representation of the first three months for 2012

Исходот од болеста	Јануари 2012	Февруари 2012	Март 2012
B70A	/	/	/
B70B	/	/	2
B70C	10	13	12
B70D	/	/	3
B74Z	12	7	5
Вкупен број на пациенти	22	20	22

Табела 10.: Приказ на второто тромесечје во 2012

Table 10.: Representation of the first second months for 2010

Исходот од болеста	Април 2012	Мај 2012	Јуни 2012
B70A	/	/	/
B70B	/	/	/
B70C	24	13	21
B70D	3	1	/
B74Z	9	14	14
Вкупен број на пациенти	36	28	25

Табела 11.: Приказ на третото тромесечје во 2012

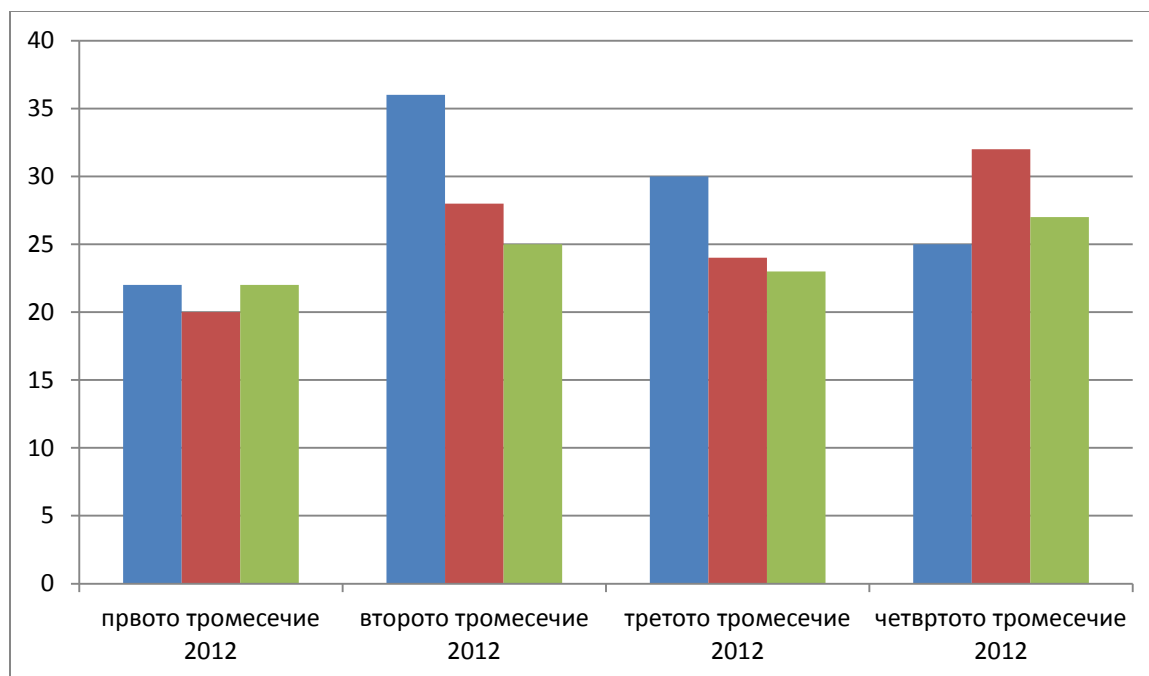
Table 11.: Representation of the third three months for 2012

Исходот од болеста	Јули 2012	Август 2012	Септември 2012
B70A	/	/	/
B70B	1	3	/
B70C	12	13	18
B70D	/	1	1
B74Z	17	7	4
Вкупен број на пациенти	30	24	23

Табела 12.: Приказ на четвртото тромесечје во 2012

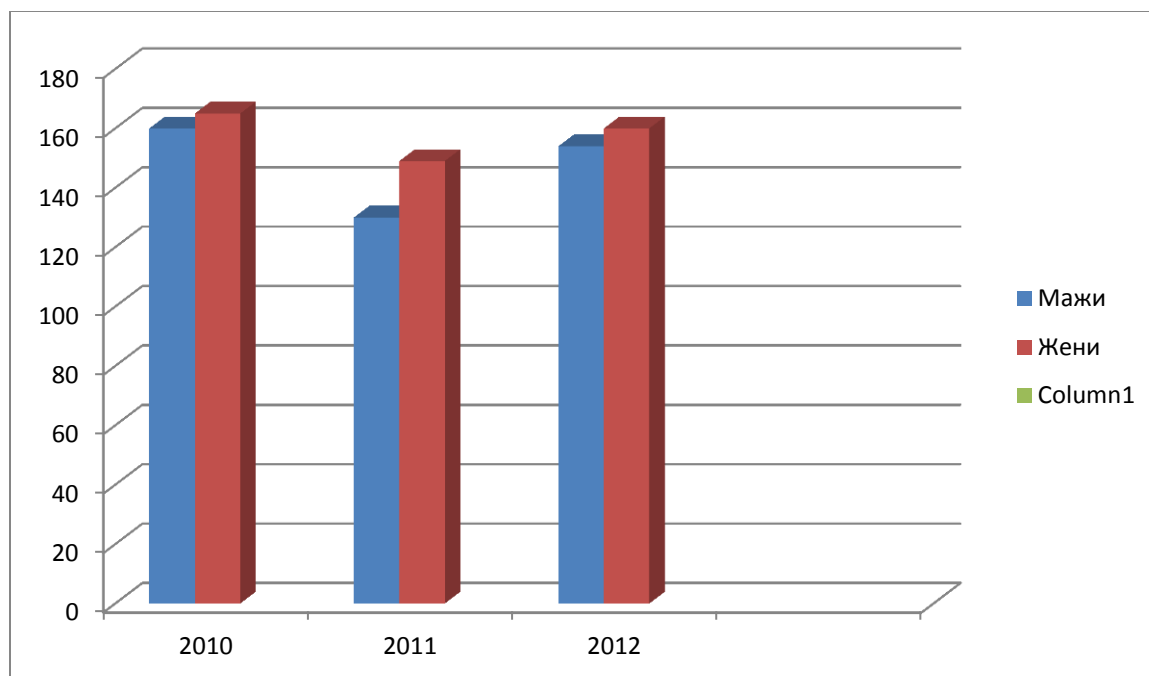
Table 12.: Representation of the fourth three months for 2012

Исходот од болеста	Октомври 2012	Ноември 2012	Декември 2012
B70A	/	/	/
B70B	/	/	/
B70C	18	21	20
B70D	/	/	2
B74Z	7	11	5
Вкупен број на пациенти	25	32	27



Графикон 3.: Графички приказ на застапеноста на мозочен удар во 2012 година.

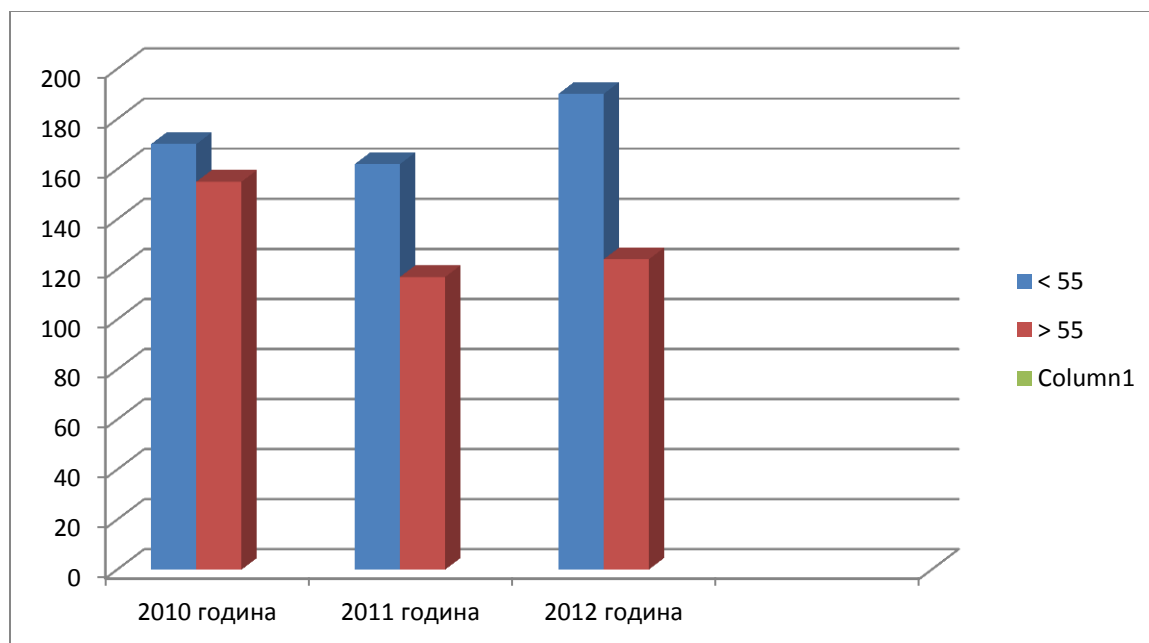
Graph 3.: Graphical representation of the presence of stroke for 2012



Графикон 4.: Графички приказ на половата застапеност на мозочниот удар

Graph 4.: Graphical representation of stroke according to gender

Од прикажаниот графикон можеме да заклучиме дека мозочниот удар се појавува почесто кај женската популација, односно дека жените имаат поголема предиспозиција да заболат од мозочен удар.



Графикон 5.: Графички приказ на застапеноста на мозочниот удар според возрастната граница

Graph 5.: Graphical representation of the presence of stroke according to age.

Од прикажаниот графикон можеме да забележиме дека старосната граница секоја година сè повеќе се намалува, и дека мозочниот удар е сè повеќе застапен кај популацијата под 55 години.

6. ДИСКУСИЈА

Со анализа на податоците добиени од ЈЗУ Клиничка болница Штип, доаѓаме до следниот заклучок:

- ✓ Вкупниот број на пациенти со мозочен удар за 2010 година изнесува 325 пациенти, од кои 160 пациенти се мажи а 165 пациенти се жени;
- ✓ Вкупниот број на пациенти со мозочен удар за 2011 година изнесува 279 пациенти, од кои 130 пациенти се мажи а 149 пациенти се жени;
- ✓ Вкупниот број на пациенти со мозочен удар за 2012 година изнесува 314 пациенти, од кои 154 пациенти се мажи а 160 пациенти се жени.

Со анализа на податоците добиени од ЈЗУ Клиничка болница Штип, доаѓаме и до следниот заклучок:

- Во 2010 година од вкупен број пациенти кој изнесува 325 имаме 170 пациенти кои се на возраст помала од 55 години и 155 пациенти кои се на возраст над 55 години;
- Во 2011 година од вкупен број пациенти кој изнесува 279 имаме 162 пациенти кои се на возраст помала од 55 години и 117 пациенти кои се на возраст над 55 години;
- Во 2012 година од вкупен број пациенти кој изнесува 314 имаме 190 пациенти кои се на возраст помала од 55 години и 124 пациенти кои се на возраст над 55 години;
- Мозочниот удар е повеќе застапен кај женската популација, за разлика од машката популација;
- Старосната граница секоја година сè повеќе се намалува и мозочниот удар е сè повеќе застапен кај популацијата под 55 години.

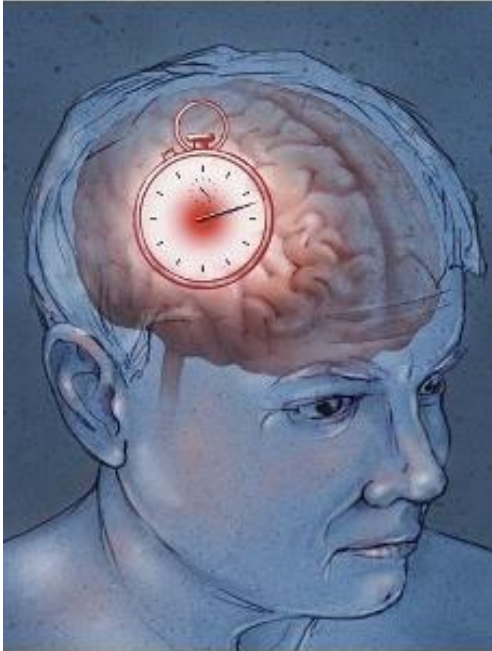
7. ЗАКЛУЧОК

Една од трите најчести болести е мозочниот удар, покрај срцевите и малигните заболувања. Според податоците на светската здравствена организација мозочниот удар е трет причинител на смртност кај населението.

Мозочниот удар предизвикува и тежок инвалидитети и има големо социоекономско значење – од 2 до 20 % од болните се во состојба да продолжат со својата работа. Главно, таргет е постарата популација, но една третина од болните се помлади од 65 години, а старосната граница секоја година се поместува кој помладата доба. Се проценува сека 46 % од случаите на мозочен удар се помеѓу 45-тата и 59-тата година од животот.

Во последните години можно е успешно лечење на мозочниот удар како и спречување на оштетување на мозочното ткиво, но само доколку се интервенира во првите 2 – 3 часа од појавувањето на првите симптоми. Доколку во оваа рана фаза се примени антиромболитична терапија, која има способност да го разложи тромбот, има можност за ослободување на крвниот сад и воспоставување на повторна циркулација во мозочното ткиво. Во овој случај последиците од мозочниот удар се многу помали и кај голем број од болните невролошкото оштетување се повлекува.

Целта на рехабилитацијата кај болните со мозочен удар е враќање на своите претходни обврски и социјалните активности кога оштетувањето е помало, а кај поголемите оштетувања целта е самостојно извршување на секојдневните обврски. Превенцијата на церебро-васкуларните болести со помош на утврдување и контрола на ризик факторите има голем ефект во намалувањето на инвалидитетот и смртноста кај пациентите.



Слика 16.: Превенција на мозочен удар Слика 17.: Превенција на мозочен удар

Figure 16.: Prevention of stroke Figure 17. Prevention of stroke

Од приложените податоци можеме да заклучиме дека мозочниот удар зема сè поголем замав и кај помладата популација. Поради тоа, мора да се подигне свеста кај популацијата за превенцијата на мозочниот удар и намалување на ризик факторите.

КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА:

1. Алацов, К. (2006), Лечебно - рехабилитационен тренинг;
2. Ацковска, Р., Основи на рехабилитација, 2006 година;
3. Банков, Ст., В., Основи на физикалната терапия, п/р на Д. Костадинов; Й. Гачева. С, М и Ф, 1971, 422-427;
4. Банков, Ст., Д. Костадинов, М. Чалъков, Ултразвукът в медицината. С, МиФ, 1961;
5. Гајтон, А., Медицинска физиологија, 2003 година;
6. Костич, В., Неврологија, 2007;
7. Маревков, М., Кинезитерапија, Софија, 2006;
8. Николовска, Л., Крстев, Т., Василева, Д., Страторска, (2014), [Практикум по клиничка кинезитерапија](#). ISBN 978-608-244-131-3;
9. Николовска, Л. (2014), [Физикална медицина и рехабилитација 1 и 2, општ и специјален дел](#). ISBN 978-608-244-130-6;
10. Пемов, П., Цереброваскуларни болести, 2004;
11. Радоичиќ, Б., Клиничка неврологија, 2006 година;
12. Татич, В., Патологија, 2008;
13. Фичорска, Д., Деновите по мозочен удар, 2006 година;
14. Фичорска, Д., Кинезитерапија, 1994;
15. Харисонова начела интерне медицине, 2004 година;

<http://zdravjeiubavina.com/zdravje/bolesti/mozocen-udar-faktori-na-rizik-i-prevencija/>

<http://www.plivazdravlje.hr/aktualno/clanak/6985/Prevencija-mozdanog-udara.html>